

University of Groningen

Ureumretentie door gebrek aan keukenzout

Hoge, Johann Gerhard

IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

Document Version

Publisher's PDF, also known as Version of record

Publication date:

1932

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

Citation for published version (APA):

Hoge, J. G. (1932). *Ureumretentie door gebrek aan keukenzout*. Paris.

Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

The publication may also be distributed here under the terms of Article 25fa of the Dutch Copyright Act, indicated by the "Taverne" license. More information can be found on the University of Groningen website: <https://www.rug.nl/library/open-access/self-archiving-pure/taverne-amendment>.

Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.

HOOFDSTUK I

ALGEMEENE BESCHOUWINGEN EN LITTERATUUR- OVERZICHT

A – HET CHLOORVERLIES DOOR BRAKEN

Bij de spijsvertering wordt door de maag een sap geproduceerd, dat naast het zoutzuur ook chloornatrium bevat. Dat de hoeveelheid vocht, op deze wijze afgescheiden, vrij groot kan zijn, leeren ons de bekende proeven van PAVLOW. Bij een hond werd door middel van een maagfistel en schijnvoeding in 3 uur tijds 1 Liter maagsap verkregen, zijnde ongeveer de helft van de totale hoeveelheid bloed.

Wanneer men met KATSCH ¹⁾ aanneemt, dat de totaalchloorconcentratie van het maagsap (NaCl plus HCl) ongeveer 0,38 % bedraagt, dan volgt hieruit, dat bij de spijsvertering door het maagslijmvlies een aanmerkelijke hoeveelheid chloor wordt afgescheiden. Onder normale omstandigheden wordt echter in den darm alles weer geresorbeerd, zoodat er geen chloorverlies plaats heeft. KATSCH berekent de hoeveelheid chloor, die na iederen maaltijd „gemobiliseerd” wordt op ongeveer $\frac{1}{5}$ gedeelte van de in het lichaam aanwezige totale hoeveelheid. Hoewel deze berekening eigenlijk een vrij ruwe schatting is en afwijkt van die, welke andere onderzoekers opgeven, kan men gerust aannemen, dat, indien de resorptie van het maagsap in de dunne darm geheel of gedeeltelijk is gestoord, aanzienlijke hoeveelheden electrolyten in den vorm van het zoutzuur en chloornatrium aan het lichaam onttrokken kunnen worden.

De meest volledige stoornis van de resorptie van het maagsap in den darm vindt men bij een pylorusafsluiting.

Deze toestand is daarom bij uitnemendheid geschikt, om de beteeckenis, die een verlies van maagsap voor het lichaam heeft, nader te bestudeeren, zoowel langs experimenteelen weg, alsook door klinische waarnemingen.

1) G. Katsch & H. Kalk. Zum Ausbau der Kinetischen Methode für die Untersuchung des Magenchemismus. Kl. Wochenschrift 1926, No. 20.

Waarschijnlijk mogen HARTWELL en HOGUET ¹⁾ als de eerste onderzoekers beschouwd worden, die zich met de experimenteele pylorus-afsluiting hebben bezig gehouden. Ze onderbonden bij een groot aantal honden den pylorus en zagen, dat als regel deze dieren binnen 4 à 5 dagen stierven. Werd echter tegelijkertijd een groote hoeveelheid physiologische zoutsolutie subcutaan ingespoten, dan kon het leven met enkele weken verlengd worden. Ze geloofden, dat de beteekenis van de zoutsoluties daarin bestond, dat hierdoor een groot vochtverlies werd voorkomen en ontwikkelden daarom de theorie, dat verschijnselen bij een hoogen ileus moeten worden toegeschreven aan het, door het braken veroorzaakte vochtverlies.

Mc CALLUM ²⁾ was de eerste onderzoeker, die een verlaagde keukenzoutconcentratie vond bij dieren, welke door middel van een maagfistel en maagspoelingen veel maagsap kwijt raakten. Spoedig daarna verscheen ook in de Duitsche litteratuur een mededeeling, van SCHEER ³⁾ betreffende een drietal kinderen met pylorospasmus, die een aanmerkelijke vermindering van het bloedchloorgehalte vertoonden.

Mc CALLUM was ook de eerste, die een verklaring vond voor de bij pylorusstenose dikwijls optredende tetanie.

De maagtetanie was reeds heel lang bekend. Reeds KUSSMAUL ⁴⁾ beschreef dit ziekteverschijnsel. De verklaring hiervan werd door hem gezocht in de uitdroging van de weefsels en de indikking van het bloed tengevolge van het braken. Een andere opvatting hierover had GERHARD ⁵⁾. Deze nam aan, dat van uit de stagneerende maaginhoud toxische stoffen worden geresorbeerd, welke de bij-

1) J. Am. Med. Assoc. 1912. Bd. 59, pg. 82.

2) W. G. Mc Callum, H. Lintz, N. Vermilye, F. Legget en E. Boas: The effect of pyloric obstruction in relation to gastric tetany, Bull. Johns Hopkins Hosp: 1920, pg. 1.

3) K. Scheer. Untersuchungen über die Chloridgehalt des Serums beim Säugling unter verschiedenen Bedingungen Jb. f. Kinderheilkunde, 1920. Bd. 94, pg. 295.

4) Kraus und Brugsch. Handb. f. Specielle Pathologie und Therapie. Bd. V, pg. 1161.

5) Kraus und Brugsch. Hand. f. Specielle Pathologie und Therapie. Bd. V, pg. 1161.

schildklieren beschadigen, waardoor de tetanieaanvallen worden veroorzaakt. De ontdekking, dat in 't algemeen een alcalose, door de consecutieve vermindering van Ca-ionenconcentratie van het bloed tetanische overprikkelingsverschijnselen kan te weeg brengen, heeft op de genese van de tetania gastrica een nieuw licht geworpen.

Mc CANN ¹⁾ had reeds in 1918 gevonden, dat bij een pylorusstenose dikwijls een vermeerderde alcalireserve voorkomt. Mc CALLUM bracht dit in verband met het verlies van zoutzuur door het braken, omdat een verlies van HCl een vermindering van zure valenties in het bloed beteekent, waardoor terwille van het zuur-base-evenwicht een vermeerdering van het bicarbonaat, dus een toename van de alcalireserve ontstaat.

Hoewel SCHEER op de hypochloraemie bij pylorusstenose had gewezen en ook Kl. GOLLWITZER-MEYER ²⁾ bij een patient met maagtetanie een verlaging van de keukenzoutconcentratie van het bloed van meer dan 50 % vond, werd tot voor enkele jaren uitsluitend alleen in Amerika aandacht besteed aan de beteekenis, die het chloorverlies door braken voor het lichaam heeft. Achtereenvolgens verschenen aldaar talrijke mededeelingen over dit probleem.

MURRAY ³⁾ beschreef een 7-tal patienten, die door een goedaardige pylorusstenose (3 gevallen) pyloruscarcinoom (2 gevallen), jejunumcarcinoom (1 geval) en acute maagdilatatatie na appendectomie (1 geval) veel hadden gebraakt. Bij 3 van deze patienten traden tetanieaanvallen op. Hierbij was de alcalireserve verhoogd tot resp. 103, 104 en 107 Vol. % Bij alle gevallen was het NaCl-gehalte van het bloed duidelijk verminderd, terwijl de reststikstof was toegenomen. Op den slechten algemeenen toestand en de tetanieverschijnselen hadden intraveneuse injecties van 500 c.c. 0,1 normaal HCl gecombineerd met 500 cc NaCl-opl. een gunstigen invloed, terwijl maagspoelingen en intraveneuse inspuitingen van bicarbonaatopl. het omgekeerde effect hadden.

1) Mc. Cann. A study of the Carbondioxidecombiningpower of the blood-plasma in experimental tetany. J. Biol. Chem. 1918. Bd. 35, pg. 553.

2) Über den Nachweis von Veränderungen im Säuregehalt des Blutes. D. Arch. f. Kl. Med. Bd. 149, 1925, pg. 151.

3) The bicarbonate and chloride content of the blood in certain cases of persistent vomiting. Proc. of the Soc. for Exp. 1921. Bd. 19.

ROWNTREE, EUSTERMAN, BROWN en HARTMAN ¹⁾ gaven een uitvoerige en interessante beschrijving van een 11-tal gevallen uit de Mayo-kliniek. Deze publicatie heeft betrekking op de nierfunctiestoornis, die bij pylorus- en duodenumstenose zou voorkomen.

HADEN en ORR ²⁾ beschreven een geval van retentiebraken na gastro-enterostomie, waarbij de toevoer van veel keukenzout een zeer goed succes had.

BENEDICT ³⁾ vond bij gevallen, waarbij het braken tot een alcalose had geleid, geen verandering van de waterstofionenconcentratie van het bloed. Dit zelfde had ook MURRAY reeds gevonden.

VAN SLYKE ⁴⁾ bestudeerde vooral de tetanie in verband met de chloorverlaging in het bloed bij enkele patienten. Hij bevestigde nogmaals de meening van Mc CALLUM, dat het verlies van zoutzuur hiervan de oorzaak is.

DIXON ⁵⁾ beschreef 6 patienten met hoogen ileus, uit de Mayo-kliniek, waarbij de toevoer van keukenzout op de intoxicatieverschijnselen, die deze patienten vertoonden, een zeer gunstigen invloed had.

Een zeer uitvoerige en interessante mededeeling deden HARTMAN en SMYTH ⁶⁾ over 20 patienten, die door verschillende oorzaken veel hadden gebraakt (pylorusspasmus, streng ileus, pyonephrose, perforatieperitonitis, gastro-enteritis en bacillaire dysenterie). Bij die gevallen, waarbij het bloed kon worden onderzocht, bleek een duidelijke hypochloraemie aanwezig te zijn. Ook de alcalireserve en het reststikstofgehalte was toegenomen.

Mc VICAR ⁷⁾ onderzocht het calcium-gehalte van het bloed bij maagtetanie. Hij vond, dat dit zeer duidelijk was verlaagd, terwijl

1) Toxic nephritis in pyloric and duodenal stenosis. Renal insufficiency complicating gastric tetany. Arch. Int. Med. Bd. 32, 1923, pg. 425.

2) The cause of certain acute symptoms following gastro-entrostomy Bull. Johns. Hopkins Hosp. 1923. Bd. 34, pg. 26.

The chemical changes in the blood of man after acute intestinal obstruction. Surg. Gynec. and Obst. 1923. Bd. 37, pg. 465.

3) J. Biol. Chem. Bd. 75, pg. 697, 1923.

4) J. Biol. Chem. Bd. 48, pg. 153, 1921.

5) J. Am. Med. Assoc. Bd. 82, pg. 1499, 1924.

6) Am. J. Dis. of Child Bd. 32, 1926, pg. 1—28.

7) Am. J. Med. Sc. Bd. 169, pg. 224, 1925.

behalve een duidelijke chloorvermindering geen verlaging van het gehalte aan andere anorganische bestanddeelen werd gevonden. Verder vond hij, dat de tetanieverschijnselen in den regel optraden, wanneer het CO_2 bindend vermogen van het bloedplasma boven 100 Vol % was gestegen.

Behalve afwijkingen in het gehalte aan anorganische bestanddeelen werd bij hooge darmafsluitingen een toename van de reststikstof geregeld gevonden. Ook na de ontdekking van het verlaagde chloorgehalte in het bloed werd dit verschijnsel niet direct in verband gebracht met het keukenzoutverlies, maar door sommigen toegeschreven aan de sterke vochtverarming van het lichaam, die tengevolge van het braken optreedt.

Dat vochtverlies alleen reeds een toename van het reststikstofgehalte van het bloed kan veroorzaken, werd door KEITH¹⁾ en later ook door HADEN en ORR²⁾ en door Mc KAY³⁾ langs experimenteelen weg aangetoond. Deze onderzoekers verwekten bij honden en konijnen door intraveneuse injecties van een 50 % glucose-oplossing in een hoeveelheid van 8 gr. per KG. lichaamsgewicht om de 2 uur door de sterke diurese, die hierdoor optreedt, een ernstigen graad van dehydratie, die binnen een paar dagen tot den dood leidde. Het reststikstofgehalte was bij deze dieren vermeerderd tot meer dan 1 gr. per L. bloed, hetgeen werd toegeschreven aan een oligurie en aan een verhoogde eiwitafbraak, want de stikstofuitscheiding met de urine was sterk vermeerderd.

Daar bij hooge darmafsluitingen door het braken eveneens een dehydratie ontstaat, was dit waarschijnlijk voor WHITE en BRIDGE⁴⁾ Mc IVER en GAMBLE⁵⁾ en ROSS⁶⁾ de reden om de gevolgen van een pylorusobstructie aan het vochtverlies te wijten.

1) Experimental Dehydration. Am. J. Physiol. 1923, pg. 395 en 1924, pg. 80.

2) J. Exp. Med. Bd. 49, 1929.

3) L. L. Mc Kay and E. M. Mc Kay. Exp. Dehydration Am. J. Physiol. 1929, pg. 394.

4) Loss of chlorides and water from tissues and blood in acute high intestinal obstruction.

The Boston Med. and Surg. Journ. 1927, No. 27.

5) Body Fluids Changes due to upper intestinal Obstruction J. Am. Med. Assoc. Bd. 91, 1928.

6) Dehydration in high intestinal Obstruction. J. Clin. Investigation Bd. 100, pg. 531, 1925.

Het keukenzoutverlies speelt volgens deze schrijvers een secundaire rol. Daar n.l. het verlies van chloornatrium tot een verminderde concentratie van dit zout in het bloed en de weefsels voert, zal het lichaam om den osmotischen druk op peil te houden extra veel vocht uitscheiden, om op deze manier een sterke verlaging van de zoutconcentratie te voorkomen. Maar hierdoor wordt tevens de anhydraemie, met de gevolgen hiervan, dus ook de reststikstofvermeerdering in het bloed, verergerd. De fatale gevolgen van de dehydratie treden daarom bij een ileus extra snel op.

Om te bewijzen, dat niet alleen het keukenzoutverlies, maar ook de vermindering van andere electrolyten in het lichaam op de dehydratie een ongunstigen invloed heeft, deden Mc IVER en GAMBLE ¹⁾, later ook HARTMAN en ELMAN ²⁾ interessante proeven. Ze gingen na, welke gevolgen het verlies van pancreasvocht, gal en duodenumsap had. Zooals bekend is, bevatten deze vloeistoffen veel minder chloor dan het maagsap, echter meer bicarbonaat.

Bij honden werd een pancreas-, jejunum-, en galblaasfistel aangelegd. Door gelijktijdige onderbinding van den pylorus en door te voorkomen, dat de proefdieren braakten, hetgeen door volkomen voedsel- en vochtonthouding gelukte, werd verhinderd, dat er tevens een verlies van maagsap plaats had. Het bleek nu, dat even snel als bij de pylorusonderbinding, alle verschijnselen van dehydratie optraden. Ook de reststikstof in het bloed was sterk toegenomen; o.a. bij een hond met een pancreasfistel steeg dit tot 2,14 gr. per L. Het bloedchloorgehalte bleef echter normaal, maar integensstelling met de pylorusobstructie daalde de alcalireserve van het bloedplasma zeer duidelijk, hetgeen door het verlies aan bicarbonaat kon worden verklaard.

Hiermede was dus meteen aangetoond, waarom bij hoogen ileus een alcalose niet een constant verschijnsel is, soms zelfs een acidose optreedt. Immers, wanneer de obstructie van den darm beneden de papilla Vateri zit, hangt het van de verhouding tusschen de hoeveelheden alcalisch duodenumvocht en het zure maagsap in het braaksel

1) L.c.

2) The effect of loss of gastric and pancreatic secretions and the methods for restoration of normal conditions in the body. J. Exp. Med. Bd. 50, 1929, No. 3.